

Erlangen. 1960

**Gehäuftes Erbrechen bei Kindern
infolge von angeborenen Mißbildungen
in den oberen Abschnitten des
Verdauungstraktes**

von

Claus Schwarze

aus Leipzig



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen

Direktor: Prof. Dr. A. Windorfer

Gehäuftes Erbrechen bei Kindern infolge von angeborenen
Mißbildungen in den oberen Abschnitten des
Verdauungstraktes.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen.

Vorgelegt von
Claus Schwarze
aus Leipzig

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Prof.Dr.F.Heim

Referent: Priv.Doiz.Dr.R.Thursau

Tag der mündlichen Prüfung: 20.Juli 1960

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.



Aus dem großen Gebiete der Medizin sind nicht zuletzt die Fortschritte zu erwähnen, die in der Kinderheilkunde gemacht worden sind. Diese beruhen auch auf einer frühzeitigen und exakten Diagnosestellung, die z.B. gerade bei den häufig sehr ernsten angeborenen Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes bei Kindern von entscheidender Bedeutung für die Erhaltung des Lebens derselben ist. Konservative und operative Therapie stehen sich wie früher noch heute gegenüber, jedoch sind heute die Indikationen für die eine oder die andere Behandlungsmethode klarer umrissen und es kommt hinzu, daß sich unter dem Schutze der modernen Antibiotika der chirurgische Eingriff auch als ein wirklicher Erfolg darstellt, ohne daß sich wie früher häufiger, eine lebensbedrohliche Infektion einstellt. Auch die Fortschritte in der Anaesthesietechnik sind an dieser Stelle zu nennen, abgesehen von vielen weiteren Einzelheiten, die hier nicht alle näher erörtert werden können.

Nach W i n d o r f e r zeigt sich ein Wandel der Krankheiten im Kindesalter. Die Säuglingssterblichkeit ist zurückgegangen, zugenommen hat die Zahl der Frühgeburten und angeborenen Mißbildungen, zu denen auch die des Verdauungstraktes zählen. Es soll deshalb mit dieser Arbeit unter besonderer Berücksichtigung des Hauptsymptoms - Erbrechen - und dessen ausführlicher Besprechung ein weiterer Beitrag zur schnellen und frühzeitigen Erkennung dieser Krankheiten geleistet werden. Dies dürfte von umso größerem Interesse sein, als die genannten Erkrankungen bei rechtzeitiger Erkennung mit zunehmendem Erfolg vorwiegend chirurgisch geheilt werden können.

Fast immer ist es das häufige Erbrechen der Kinder, das die Eltern veranlaßt den Arzt aufzusuchen; dann allerdings ist nach den Erfahrungen, die an der hiesigen Klinik gemacht wurden bereits höchste Eile zum Handeln geboten, das aber zunächst nach einer raschen und genauen Diagnose verlangt.

An sich ist das Spucken bzw. Erbrechen bei Säuglingen und Kleinkindern gar nicht so selten, hat es doch viel

mannigfaltigere Ursachen als beim Erwachsenen. Man kann in vielen Fällen, hauptsächlich bei falscher Ernährung sogar von einem "physiologischen" Erbrechen sprechen, das sich z.B. mit einer Umstellung der Nahrung oder Ernährungsweise sofort und ohne Nachwirkungen beheben läßt.

Wo aber liegt die Grenze zwischen dem einfachen "physiologischen" Spucken und dem pathologischen Erbrechen? Hier eine genaue Grenze zu ziehen ist in vielen Fällen ein schwieriges Unterfangen. So ist es verständlich, daß die Kinder oft erst in einem bedrohlichen Zustand eingeliefert werden, der sich, wie die nachfolgenden Fälle zeigen werden, fast immer in einem schlechten Allgemeinzustand, sowie in einem deutlich herabgesetzten Hautturgor, also schon dem Stadium der Exsikkose zeigt.

S c h m i d unterscheidet vier Hauptgruppen von auslösenden Ursachen für das pathologische Erbrechen.

Es sind dies:

- 1) enterale Ursachen
- 2) Erbrechen bei Infekten
- 3) cerebrales Erbrechen
- 4) stoffwechselbedingtes Erbrechen

Zur zweiten Gruppe rechnet man das Erbrechen bei Scharlach, Pneumonie, Tonsillitis, Otitis, Meningitis, Cystopyelitis und Encephalitis, (de C a s t r o , S c h m i d).

In der dritten Gruppe handelt es sich um Gehirntumoren, Hydrocephalus, Commotio cerebri, subdurale Hämatome, Quincke'sches Ödem, Hirnabszesse und Erkrankungen des Zentralnervensystems (S c h m i d , de C a s t r o).

Die vierte Gruppe umfaßt nach S c h m i d das Erbrechen bei Balancestörungen des Elektrolythaushaltes z.B. schon als Folge einer harmlosen Brechattacke, bei der Magensalzsäure verloren geht. Durch andauernden Säureverlust kann sich bei Toxikosen und toxischer Enteritis, acetonämischem Erbrechen, Urämie, Coma diabeticum

und hepaticum eine metabolische Alkalose entwickeln.

Zusammenfassend kann man wohl über das Erbrechen in den erläuterten Gruppen sagen, das es nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme auftritt, bei Infekten meist mit Fieber einhergeht und bis auf geringe Ausnahmen in der Gruppe 3 mit gutem Erfolg konservativ zu behandeln ist. Das Erbrochene selbst zeigt keine besonderen Charakteristica.

In diesem Zusammenhang interessiert besonders das Symptom des Erbrechens, das seinen Ursprung an irgendeiner Stelle des Verdauungstraktes hat. Mannigfaltig können auch hier wieder die auslösenden Ursachen sein. Ein Rückschluß vom Erbrochenen auf das Erfolgsorgan wird bisweilen noch durch das Zusammenwirken mehrerer Ursachen erschwert. Grundsätzlich können Störungen in allen Regionen des Verdauungstraktes ein Erbrechen auslösen, worüber das Erbrochene im einzelnen recht genaue Auskunft gibt. So lassen sich mit grober Genauigkeit lokale Rückschlüsse vom Erbrochenen vorzugsweise aus den oberen Abschnitten des Verdauungsweges ziehen.

Markante Trennungslinien bilden vor allem Kardia und Pylorus als physiologische Engen; aus dem folgenden wird zu ersehen sein, daß bei den angeborenen Mißbildungen weitere Engen pathologischer Art an einigen Prädilektionsstellen entstehen können, die ebenso wie die krankhaft veränderte Kardia und der Pylorus auslösendes Organ sein können.

Entsprechend den durch die physiologischen und pathologischen Engen gebildeten Abschnitten wird bei Passagehindernissen oder Verschlüssen das Erbrochene charakteristische Kennzeichen haben. (Tab.)

Ferner lassen sich auch gewisse Rückschlüsse aus der Art, dem zeitlichen Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme, der Häufigkeit und Menge des Erbrechens sowie dem erstmaligen Auftreten dieses Symptoms auf die Lokalisation des Leidens ziehen. Es muß aber beachtet werden,

daß die diesbezüglichen Angaben anamnestischer Art meist recht ungenau sind. Deshalb kann nur empfohlen werden, Patienten mit chronischem Erbrechen stationär aufzunehmen bzw. in die Klinik einzuweisen, um sie von geschultem Personal beobachten zu lassen. Die oben aufgeführten Kriterien sind außerdem weitgehend individuellen, anatomischen und pathologischen Schwankungen unterworfen, so daß sie nur mit geringer Sicherheit ausgewertet werden können. Bei einer Duodenalstenose an der flexura duodenojejunalis können Magen und Duodenum bereits so dilatiert sein, daß ein zeitliches Verhältnis zwischen Nahrungsaufnahme und Erbrechen nur sehr schwer oder überhaupt nicht festzustellen ist, während Art und Farbe des Erbrochenen in den meisten Fällen ein untrügliches Zeichen sind. Im Allgemeinen tritt aber das Erbrechen umso früher in Erscheinung, je höher das Leiden lokalisiert ist.

Passagehindernis	Erbrochenes
1) innerhalb des Oesophagus bis zur Kardia	schleimig ohne sauren Charakter
2) Pylorus	sog. "weißes Erbrechen" (D u h a m e l , S a u - v e g r a i n) sauer, mit Blutbeimengungen bei Oesophagitis
3) Duodenalanomalien oberhalb der papilla vateri	kein wesentlicher Unterschied gegenüber 2)
4) Duodenalanomalien unterhalb der papilla vateri	sog. "grünes Erbrechen" (D u h a m e l , S a u - v e g r a i n) mit galligen Beimengungen
5) Jejunum, Ileum	übelriechend mit weitgehend angedautem Material
6) Colon	übelriechend, Kot enthaltend

Von Wichtigkeit ist auch die Beobachtung der Meconium- bzw. Stuhlentleerung. Sie hat aber gegenüber dem Erbrechen als Symptom geringere Bedeutung, insbesondere wenn es sich wie hier um hochsitzende Störungen im Verdauungskanal handelt.

Bei den enteralen Ursachen des Erbrechens handelt es sich, abgesehen vom Erbrechen bei entzündlichen Magen- und Darmerkrankungen und einigen beobachteten Allergiefällen (N u n a n , T e n u t a), fast immer um irgendwelche Unwegsamkeiten des Verdauungsweges; diese können angeboren oder erworben sein. In der ernstesten Fällen sind es Atresien, die verhältnismäßig häufig im Bereiche des Oesophagus zu finden sind, aber auch in allen anderen Regionen des Verdauungskanals anzutreffen sind. So werden in der Literatur immer wieder Fälle von Oesophagus-, Duodenum-, Jejunum-, Ileum-, Colon-, Rectum- und Analatresien beschrieben, die ohne chirurgischen Eingriff umso rascher zum Tode führen, je höher sie lokalisiert sind.

Als weitere Gruppe fast ebenso ernsten Charakters sind die Stenosen zu nennen, die in der Literatur auch unter Spasmen erwähnt werden, wenn die Ursachen für die Stenosen unklar sind, oder nervösen (nervalen) Ursprungs zu sein scheinen. Während die Atresien immer angeboren sind, gibt es für die Stenosen eine Fülle anderer Ursachen, die hier nur am Rande erwähnt werden können. Es sind dies vornehmlich: Volvulus, Invagination, Divertikel, Fremdkörper, Kotsteine, Tumoren, Narbenstriktur nach Operationen, traumatisch entstandene Hernien, Entzündungen und Verätzungen.

Eine Reihe angeborener Mißbildungen führen zu Stenierungen im Oesophagusgebiet einschließlich der Kardia. Es kann sich hierbei um eine angeborene aber selten beschriebene direkte Oesophagusstenose, Doppelbildungen, Hiatushernien, den sogenannten Brachyoesophagus, die Kardia mobilis und die Kardiastenose handeln. Weniger oft werden Mißbildungen des Magens beschrieben. Hier sind der Kaskadenmagen, sowie indirekte durch Lageanomalien und Zwerchfellhernien entstandene Störungen zu nennen. Häufi-

ger ist die zahlreich beschriebene hypertrophische Pylorusstenose, bei der aber noch nicht mit Sicherheit feststeht, ob es sich um eine kongenitale Mißbildung handelt.

Im Bereiche des Duodenum, Jejunum, Ileum und Colon unterscheidet man zweckmäßig innere und äußere Stenosen (W e b e r), wobei erstgenannte relativ selten sind und durch eine einfache Stenosierung, perforierte Membranen oder durch anlagemäßig bedingte Schwäche der Darmwände und daraus unter Umständen sich entwickelnde Divertikel verursacht werden können. Für die äußeren Stenosen sind besonders Duodenum und Jejunum anfällig und hier wieder die Flexura duodenojejunalis in besonderem Maße, stellt sie doch nach (S c h m i d - W e b e r) einen "Wetterwinkel" in der Bauchsituentwicklung dar. Eine sehr häufige Ursache für die äußeren Stenosen ist die Fehlrotation mit den daraus entstehenden Komplikationen (S n y d e r , C h a f f i n , S a l z e r , G r o ß , W o l f). Aber auch das Pankreas annulare (E k e s p a r r e) sowie Adhasionen und über den Darmabschnitt verlaufende Stränge bilden häufig beschriebene Ursachen.

Schließlich verursachen noch die verschiedenen Formen der Zwerchfellhernien Passagehindernisse in Form von äußeren Stenosen. Die Literatur zeigt, daß die Zahl dieser Mißbildungen erheblich und daher nicht zu unterschätzen ist. Oft handelt es sich nur um kleine Bruchpforten, durch die Teile der Leber, des Magens, des Dünn- und Dickdarms in den Thoraxraum hineinverlagert sind. Es ist daher verständlich, daß man bei der Menge der verlagerten Organe durch die verhältnismäßig kleinen Öffnungen von regelrechten äußeren Stenosierungen im Bereich der Darmabschnitte sprechen kann. Zusätzlich können Oesophagusstenosen und Kardiastörungen durch Hiatushernien bedingt sein.

Anhand von einigen charakteristischen Fällen soll nun das mit den angeborenen Mißbildungen im oberen Abschnitt des Verdauungstraktes einhergehende häufige Erbrechen genauer erörtert werden.

Die Oesophagusatresie.

Unter einer Reihe von bereits genannten kongenitalen Oesophagusmißbildungen ist die Atresie ihrer Häufigkeit nach, sowie durch ihre lebensbedrohende Stellung die wichtigste. Sie verlangt in besonderem Maße nach einer raschen Diagnose, um noch bei möglichst gutem Allgemeinzustand den allein rettenden chirurgischen Eingriff vornehmen zu können.

Erstmalig wurde die Oesophagusatresie 1670 von Durston beobachtet und 1696 von Thomas Gibson ausführlicher beschrieben. Bereits 1869 schlug Holmes die direkte Vereinigung der beiden Oesophagusstümpfe vor, diese Methode gelang aber erst 1941 den beiden Engländern Haight und Towsley, die als erste eine erfolgreiche End zu End Anastomose durchführten. In kurzer Zeit häuften sich die Berichte über den ursprünglich als selten angegebenen Befund, sowie über erfolgreiche Operationen (T h o m a s).

Eine Reihe Einteilungen versuchen die verschiedenen Formen zu schematisieren. Die Einteilung nach V o g t unterscheidet 3 Hauptgruppen (Abb.1)



I) II) IIIa) IIIb) IIIc)

Abb.1) Schematische Darstellung der Oesophagusmißbildungen.

- I) Aplasie oder Agenesie
- II) Einfache Atresie
- III) Atresie mit Fistel

Die Gruppe III wird in drei Nebengruppen unterteilt:

- a) mit oberer Fistel
- b) mit oberer und unterer Fistel
- c) mit unterer Fistel

In der Gruppe IIIc kann es sich außerdem noch um eine Oesophagustracheal- oder eine Oesophagusbronchialfistel handeln.

Das völlige Fehlen des Oesophagus (Gruppe I) wurde bisher äußerst selten beobachtet und kommt wohl nur in Verbindung mit multiplen anderen Mißbildungen der Luftwege und des Verdauungskanals vor; sie sind daher von geringer praktischer Bedeutung.

Unter den genannten Verschlüssen wird die einfache Atresie (Gruppe II) mit 10% angegeben. Das craniale Oesophagusende stellt sich wie in den anderen Fällen ohne obere Fistel als sackförmige Erweiterung dar. Von Vorteil ist in diesem Fall, daß direkte Aspirationen durch den Fistelgang mit den oft lebensbedrohlichen Folgen nicht zu befürchten sind. Allerdings ist des Öfteren ein weitgehend hypoplastischer caudaler Stumpf, in dem manchmal sogar ein Lumen fehlt, von gleichwertiger Nachteiligkeit (T h o m a s).

Atresien mit oberen Oesophagotrachealfisteln (IIIa) sind ebenfalls eine selten beschriebene Form. Unter ungünstigen Bedingungen kommt es hier zu einem direkten Einfließen von Speichel und Nahrung in die Trachea und dadurch zu starkem Hustenreiz, verbunden mit den Gefahren einer dadurch entstehenden Aspirationspneumonie. Ebenso selten findet sich die Oesophagusatresie vom Typ IIIb.

Die Häufigkeit, der in der Gruppe IIIc genannten Mißbildungen wird in der Literatur mit 80 - 90% angegeben. Typisch für diese Fälle ist oft eine starke Vorwölbung des Epigastriums, die durch die in den Magen und die oberen Dünndarmschlingen über den Fistelgang eingetretenen Luftmengen zustandekommt, sowie ein ausgesprochen

tympanitischer Klopfeschall, die zusammen mit auffallender Verschleimung, Aspiration und Sondenstop bereits ohne Röntgenbefund eine Diagnose zulassen (T h o m a s). Das klinische Bild rundet sich mit schnorchelnder Atmung, tiefen inspiratorischen Einziehungen, Cyanose, Unruhe, regelmäßig wiederkehrenden apnoischen Anfällen mit Herausquellen schaumig-blasigen Schleimes in der Expirationsphase ab. Endlich bietet das Erbrechen von unveränderter Nahrung in Form von Herauswürgen sofort nach den ersten Versuchen einer Fütterung ein sicheres, klinisches Symptom (K o s e n o w).

T h o m a s berichtet von 32 Kindern mit angeborenen Oesophagusanomalien, unter denen 14 Frühgeborene waren.

Hierzu ein charakteristisches Beispiel aus unserem Krankengut:

Rainer B., geb. 28.10.1957

Es handelt sich um ein frühgeborenes Kind (Mens VIII) männlichen Geschlechts, das unmittelbar nach der Geburt mit einem Gewicht von 1900 g zur Aufzucht in die Klinik eingewiesen wurde.

Anamnese: Erstes eheliches Kind, Geburt normal, Ursache für Frühgeburt nicht bekannt. Mutter: 20 Jahre, gesund, zu Beginn der Schwangerschaft Blinddarmoperation, sonst keine schweren Erkrankungen oder Leiden. Vater: 23 Jahre, gesund.

Befund: Knabe in schlechtem A.Z., obere Luftwege hochgradig verschleimt, reichlicher Speichelfluß, Atmung angestrengt, mit tiefen Einziehungen im Epigastrium, Nasenflügelatmung. Cyanose und Blässe der Haut. Geburtsgeschwulst am Hinterhaupt, wenig Spontanbewegungen. Kind schreit gequält. Sonst kein weiterer pathologischer Befund und keine sichtbaren Mißbildungen. Bei einem Sondierungsversuch konnte die Sonde nur 10 cm eingeführt werden, etwas eingespritzter Tee wurde wieder herausgewürgt. Die daraufhin durchgeführte Perabrodil-Fütterung vor dem Röntgenschirm bestätigte den Verdacht auf eine Oesophagusatresie (Abb.2). Magen und Darm waren stark lufthaltig, so daß eine Oesophagustrachealfistel vermutet wurde. Am 29.10. wurde das Kind operiert (Prof.Dr.Hegemann).

Narkose: Äther mit Intubation nach Stephen-Seater. Thorakotomie im 5. I.C.R. re. Eröffnung des Mediastinums. Der magennahe Oesophagusabschnitt weist eine Fistel zur Trachea auf (III c); diese wird durchtrennt, darauf folgt sofort die Vernähung der Trachea. End- zu End-Anastomose der Oesophagusantei-

le und Einführung eines Katheters vom Mund in den Magen. Schichtweiser Verschuß der Operationswunde. Der Säugling atmet nach der Operation ruhig; die Lungen sind ausgedehnt. Die Ernährung wurde zunächst über eine Dauersonde durchgeführt und dabei Frauenmilch und Butamyl gefüttert. Die Atmung wurde anfänglich durch Sauerstoffzufuhr unterstützt, mehrmaliges tägliches Absaugen war erforderlich. Vom 30. Lebenstage an trank das Kind alle Mahlzeiten selbständig, am Anfang allerdings recht langsam und unter großen Anstrengungen. Im weiteren Verlaufe kam es zu zunehmenden Trinkschwierigkeiten und einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes, so daß nochmals vorübergehend eine Sonde gelegt werden mußte.

Die Röntgenkontrolle der Oesophaguspassage zeigt eine Striktur an der Operationsstelle im oberen Drittel, jedoch keine wesentliche Passagebehinderung; der orale Teil ist noch immer etwas dilatiert. (Abb.3) Im weiteren Verlauf zeigten sich keine Trinkschwierigkeiten mehr, auch dünne Breie wurden gut genommen. Im fünften Monat nach der Operation wurden mehrmals Oesophagusbougieierungen vorgenommen. Das Kind nahm gut an Gewicht zu und wurde im sechsten Monat mit einem Gewicht von 5130 g nach Hause entlassen. Bei einer Nachuntersuchung nach einem Jahr war der Knabe munter und hatte keine besonderen Beschwerden. In Abständen von einigen Wochen kam es noch zu Erbrechen von Schleim. Die Röntgenuntersuchung ergab eine normale Oesophaguspassage.



Abb.2 Einen Tag alte männl.Frühgeburt. Füllung des blind endigenden oralen Oesophagusteils mit Perabrodil.

Abb.3 Gleiche Frühgeburt wie Abb.1. Striktur nach Anastomoseoperation der Oesophagusatresie.

Nach den Beobachtungen von R o s s i e r kann ein Überschuß an Fruchtwasser bei der Geburt ein praenatales, allerdings unsicheres Zeichen für eine Oesophagus-atresie sein. Er schlägt daher vor, alle unter diesem Zeichen geborenen Kinder sofort zu sondieren. Bei den von ihm beobachteten Fällen handelt es sich meist ebenfalls um Frühgeburten.

Die Kardiastenose

Die topographische Trennungslinie zwischen Oesophagus und Magen stellt die Kardia dar. In der klinischen Medizin wird sie wegen der meist mit ihr verbundenen krankhaften Auswirkungen auf die Speiseröhre folgerichtig auch zu dem genannten Organ gerechnet. Wenn auch die Störungen an der Kardia beim Kinde wesentlich seltener beobachtet werden als beim Erwachsenen, so spielen sie doch im Säuglings- und Kindesalter eine nicht unerhebliche Rolle auch im Hinblick auf die Folgen, die sich oft erst im Erwachsenenalter als irreparable Schädigungen zeigen. Es sollte diesen Störungen im Kindesalter mehr Aufmerksamkeit als bisher gewidmet werden.

Im Lehrbuch von F a n c o n i - W a l l g r e n werden die Kardiastörungen in drei Gruppen unterteilt:

- 1) die rein funktionellen Störungen
("malfunctions")
- 2) die Lagestörungen
("malpositions")
- 3) die eigentlichen Mißbildungen
("malformations")

Es interessieren hier die zweite, und in besonderem Maße die dritte Gruppe.

Lagestörungen können verursacht werden durch den sog. kongenitalen Brachyoesophagus oder durch eine mangelhafte Fixierung der Kardia (cardia mobilis), wobei die Kardia je nach Atemphase oder Schluckakt eine Stellung ober- oder unterhalb des Zwerchfells einnimmt.

Die eigentlichen Mißbildungen haben gegenüber den Lage-

anomalien größere Bedeutung. Im engeren Sinn unterscheidet man hier Atresien und Stenosen an der Kardia selbst; im weiteren Sinne kommt noch eine zeitweise Stenosierung durch eine Hiatushernie in Frage.

Kardiaatresien wurden selten beschrieben, zeigen aber ein der einfachen Oesophagusatresie sehr ähnliches klinisches Bild. Es soll hier die häufigste Kardiastörung beschrieben werden, die Kardiastenose.

Absichtlich wird der Ausdruck "Stenose" als übergeordneter Begriff gegenüber dem sog. Kardiospasmus gebraucht, wobei betont werden muß, daß es sich bei einer großen Zahl dieser Fälle zweifellos um spastisch bedingte Stenosen handelt.

Normalerweise ist die Kardia tonisch geschlossen; sie öffnet sich reflektorisch nur für den Moment des Speiseübertritts vom Oesophagus in den Magen. Dabei ist wohl der Öffnungsvorgang passiv und beruht auf einem Nachlassen des normalen Muskeltonus. Voraussetzung für den ungehinderten Übertritt des Chymus in den Magen ist also in besonderem Maße eine geordnete und entsprechend kräftige Peristaltik, die aber von der Muskulatur und deren nervaler Versorgung sehr abhängig ist (K a u f m a n n). Bemerkenswert ist die umgekehrt antagonistische Wirkung von Vagus und Sympathicus auf die Kardia- und Oesophagusmuskulatur, wobei das Überwiegen der Vagusreize den Arbeitszustand, nämlich die Kontraktion der Oesophagusmuskulatur und die passive Eröffnung der Kardia darstellt. Ein ausgesprochener Sphincter im anatomischen Sinne ist bei der Kardia nicht vorhanden. Man findet lediglich plexiforme Muskelfasern, die eine geringe Wandverdickung in dieser Region erscheinen lassen. Ganz sicher kann man aber funktionell von einem Sphincter sprechen. Das ringförmig geschlossene Zwerchfell und der His'sche Winkel tragen noch zu der Ventilwirkung bei (F a n c o n i - W a l l g r e n).

Leicht ließe sich das Bild der Kardiastenose mit der

Erschlaffung der Oesophaguskulatur und der wahrscheinlich dadurch bedingten Dilatation aus einer disharmonischen Steuerung der beiden Antagonisten erklären, wenn in allen Fällen die diesbezügliche Therapie Erfolg haben würde. Dies ist aber bisher nicht objektiviert worden, so daß in sehr vielen Fällen mit Sicherheit auch eine konnatale Komponente für das Zustandekommen des genannten Krankheitsbildes in Erwägung gezogen werden muß. Viele Beobachtungen zahlreicher Autoren sprechen ebenfalls für das Gesagte, auch wenn häufig das Krankheitsbild, erst im Kindes- und Erwachsenenalter klinisch manifest wird. Diese Erscheinung kann eine Erklärung darin finden, daß beim Säugling und Kleinkind angeborene Kardiastenosen klinisch occult bleiben können, da es erst im Verlaufe der postnatalen Entwicklung zur normalen Versteifung des muralen Gewebes im Digestionsapparat kommt. Eine Stenose im Bereiche der Kardia kann vielleicht deshalb umso länger verborgen bleiben, weil durch die relativ starke Peristaltik des Oesophagus der Chymus das bestehende elastische Passagehindernis eher überwindet, als in den tiefer gelegenen Abschnitten des Verdauungsrohres.

Als klinische Symptome zeigen sich zunehmendes Erbrechen unverdauter Nahrung, anfangs kleinerer, später (durch Dilatation) größerer Mengen beim Essen oder im Anschluß daran in Form von Hochwürgen oder einfachem Herauslaufen. In vielen Fällen ist das Erbrechen erstmalig beim Wechsel von flüssiger Nahrung auf Brei, oder von Brei auf feste Speisen zu beobachten. Dabei spielt bei letzgenannter Umstellung und darauf folgendem Erbrechen auch eine ungenügende mechanische Zerkleinerung bei weitgehend defektem Gebiß eine rolle. Schluckbeschwerden sind meist vorhanden; Kelly weist aber darauf hin, daß namentlich bei Fällen, in denen die Kinder schon früh und über längere Zeit an dieser Erkrankung litten, diese Tatsache oft nicht auffällt, da ein objektiver Vergleich zum ungehinderten Schlucken fehlt. Der Allgemeinzustand wird von der Dauer der Erkrankung abhängen.

Das Röntgenbild bei einer Kontrastbreifütterung zeigt das deutlich sichtbare Passagehindernis an der Kardia, das die erheblich verzögerte Breientleerung in den Magen verständlich macht. Außerdem fällt der dilatierte Oesophagus auf, der in seinem caudalen Teil konisch zugespitzt zur Kardia verläuft. In einzelnen Fällen ist noch eine spindelige Form und Rechtsverlagerung des unteren Oesophagusanteiles zu beobachten (S c h m i d - W e b e r).

Hierzu soll ein Beispiel aus dem Krankengut geschildert werden:

Hertha R., geb. am 17.9.1942

Das 8 Jahre alte Mädchen kam wegen seit über zwei Jahren in zunehmendem Maße bestehendem Erbrechen unverdauter Speisen in die hiesige Klinik. Zuletzt war eine Nahrungsaufnahme fast nicht mehr möglich. In der Anamnese ist eine 1949 vom Bruder akquirierte Lues hervorzuheben. Nach spezifischen Kuren ist die Wa.-R. jetzt negativ. Zwei ältere Geschwister sind bereits an Kardiastenose gestorben!

Befund: Stark reduzierter A.Z., Muskulatur atrophisch, stark herabgesetzter Hautturgor, Gebiß stark defekt, Länge minus 15 cm, Gewicht nach Länge minus 4,1 kg, nach Alter minus 9,4 kg.

Röntgenbefund: (Abb.4)
Diffuse Oesophagusdilatation bei Stenose an der Kardia. Dauer der vollständigen Entleerung aus dem Oesophagus 7 1/2 Stunden!

Verlauf: Die Kardiastenose war vor der Einweisung schon mehrmals ohne Erfolg durch Bougierungen behandelt worden. In der Klinik wurde das Kind zunächst mit flüssiger Kost ernährt, wobei immer noch Speisereste im Oesophagus zurückblieben, so daß anfangs täglich gespült werden mußte. Die Oesophaguspassage ergab immer noch eine erhebliche Entleerungsverzögerung, obwohl bei einer Bougierung vor dem Röntgenschirm die Knopfsonde (6 mm Durchmesser) die Kardia ohne Schwierigkeiten passierte. Während des 6-monatigen Klinikaufenthaltes ist das Kind um 5 cm ge-



Abb.4 8 Jahre altes Mädchen. Diffuse Oesophagusdilatation bei einer Kardiastenose.

wachsen und hat 4 kg an Gewicht zugenommen; die Beschwerden haben weitgehend nachgelassen. Aus den genannten Gründen wurde von einer anfänglich geplanten operativen Behandlung Abstand genommen und das Kind in weitgehend gebessertem A.Z. nach Hause entlassen.

Die Mutter berichtete nach einiger Zeit von erneut aufgetretenem Erbrechen, das sie aber nicht veranlaßte, das Kind erneut zur Behandlung zu bringen. Das Kind ist inzwischen nach einem Unfall gestorben.

Mißbildungen des Magens.

Diese wurden, abgesehen von Kardia- und Pylorusanomalien bisher selten beobachtet, wenn man diesen Schluß nach der bisher veröffentlichten Literatur ziehen darf. Recht oft dagegen werden Lageanomalien beschrieben, wie sie bei Zwerchfellhernien (Thoraxmagen), bei partiellem und totalem Situs inversus (Dextroposition) vorkommen. Teilweise Lageveränderungen stellen sich beim Brachyoesophagus dar, wobei wechselnd große Teile der pars cardiaca in den Thoraxraum hineinverlagert sein können (S c h m i d), die unter der Bezeichnung "Vormagen" bekannt sind. S c h m i d nennt noch das Mesogastrium elongatum als Lageveränderung, das wegen des erhöhten Spielraums des Magens auch als Formveränderung gesehen werden kann. Hier bereits zeigt sich, daß Form- und Lageanomalien sich oft überschneiden und deshalb schwer voneinander abgegrenzt werden können. So kann z.B. eine angeborene Lageveränderung durchaus auch eine Formveränderung bedingen. (Zwerchfellhernie mit partiellem Thoraxmagen und Einschnürung des Magens an der Durchtrittsstelle). Nach S c h m i d ist die Magenform und Lage bei intestinalen Fehlrotationen fast immer verändert. Schließlich dreht sich der Magen in der fetalen Entwicklung in geringem Grade um seine Längs- und Querachse (B o e n i g), so daß sich beim Sistieren der Entwicklung oder Fehldrehung auch Form- und Lageanomalien ergeben können. Es würde in diesem Zusammenhang zu weit führen, wollte man näher auf normale und anormale Lage und Form des Magens eingehen. Es sei jedoch betont, daß

nach den gemachten Beobachtungen von R e i n h a r d u.a. der normalen Form und Lage des Magens sehr weite Grenzen gegeben werden müssen, bevor man von Mißbildungen sprechen kann; es handelt sich hierbei nicht um einen stereometrischen Körper, sondern um ein in sehr weitgehendem Maße veränderliches lebendes Organ. Stenosen des Magens, wie sie K r e u t e r kurz beschrieb, zeigen sich in Form des "Sanduhrmagens"; sie sind äußerst selten. Öfter beschrieben ist der Kaskadenmagen, der aber nach S c h m i d außer in extremen Fällen keine klinische Bedeutung haben soll.

Inwieweit Magenmißbildungen ein Erbrechen verursachen können, ist noch nicht sicher nachgewiesen worden, jedenfalls liegen Berichte vor (W e i s s , L e e n d e r s , D u h a m e l , S a u v e g r a i n und S m i d), die unsere Vermutung, daß sich das Erbrechen des anschließend beschriebenen Kindes auf die vorhandene Magenmißbildung zurückführen läßt, stark unterstützen.

Georg D., geb. am 24.5.1951

Der Knabe war bis zum Alter von 2 1/2 Jahren bereits viermal stationär in der hiesigen Klinik behandelt worden. Während der verschiedenen Aufenthalte wurde des öfteren Erbrechen beobachtet, das mit den Mahlzeiten in Zusammenhang stand. Es trat in unregelmäßigen Abständen von Tagen und Wochen auf, öfter vereinzelt als gehäuft. Bei einer Röntgenuntersuchung zeigte sich die in Abb.5 zu sehende eigentümliche Form und Lage des Magens, die soweit es der Röntgenbefund erlaubt, sicher als Mißbildung anzusprechen ist. Auffallend ist die horizontale Lage, die sich auch im Liegen nicht änderte. Durch eine tiefe Einkeilung sind die beiden kugligen Portionen (Fundus und Antrum) voneinander getrennt. Über



Abb.5 4 1/2 Jahre alter Knabe. Horizontallage und Dilatation des Magens. Wahrscheinliche Fehldrehung um die Längsachse. Kaskadenmagen.

dem Breispiegel zeigt sich eine große Luftblase, deren obere Grenze an die große Krümmung denken läßt. Die Erweiterung des Magens läßt ein Passagehindernis in der Pylorusgegend vermuten, das aber nach der sofort einsetzenden Entleerung des Breies in das Duodenum wohl nicht vorhanden ist. Große und kleine Krümmung haben ihre normale Position vertauscht; dies läßt sich durch eine Drehung von 180° um die Längsachse erklären. Der verhältnismäßig tiefe Ansatz des Oesophagus gibt für diese Vermutung einen weiteren Anhaltspunkt. Endgültig aber läßt sich der eigentliche Sachverhalt nur bei einer direkten Inspektion klären. Ein chirurgischer Eingriff erscheint aber unter den augenblicklichen Umständen nicht erforderlich.

Die spastisch-hypertrophische Pylorusstenose.

Die spastisch-hypertrophische Pylorusstenose ist in der Literatur hinreichend beschrieben worden; es ist immer noch unklar, ob es sich hierbei um eine angeborene Störung handelt. In vielen Fällen mag wohl eine kongenitale Komponente vorhanden sein, ähnlich wie es weiter oben bereits bei der Kardiastenose beschrieben wurde. Es hat den Anschein, als sei über dieser sicher sehr ernsten und häufigen Erkrankung eine weitere, jedenfalls für das Früh- und Neugeborene viel bedrohlichere Mißbildung angeborener Art im Pylorusgebiet vollkommen vergessen worden:

Die Atresie im Bereiche des Pylorus.

Die Pylorusatresie hat mit der hochsitzenden Duodenalstenose und Atresie oberhalb der papilla vateri so weitgehende Ähnlichkeit, daß diese Mißbildungen hier zusammen besprochen werden sollen. Symptome sowie klinisches Bild und Therapie sind die gleichen. Ein Unterschied besteht eigentlich nur in ihrer Lokalisation. Dieser ist aber so unbedeutend, daß sich kein zeitlicher Unterschied bezüglich des ersten Auftretens der klinischen Symptome ergibt. Im Vordergrund steht hier wieder, wie auch bei der Pylorusstenose, das häufige Erbrechen, das zunächst schwach sein kann, nach kurzer Zeit aber explosiv im Strahl erfolgt (P f a u n d l e r , S c h m i d - W e b e r). Im frühen

Stadium ist das Erbrechen unmittelbar oder kurz nach der Mahlzeit zu beobachten, während sich später die direkte Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme nicht mehr so deutlich erkennen läßt. Diese Erscheinung liegt in der Tatsache begründet, daß der Säuglingsmagen sehr erweiterungsfähig ist (R e i n h a r d) und eine Ausdehnung in beachtlichem Maße erfolgen kann, zumal wenn sich bei normaler Meconiumentleerung und ungefüllten Darmschlingen - wie es bei den genannten atretischen Mißbildungen der Fall ist - kein nennenswertes Hindernis bietet. So läßt in einiger Zeit die anfängliche Häufigkeit des Erbrechens nach, nimmt aber jedes Mal an Menge zu. Bei ungenauer Beobachtung ergibt sich dann für das Pflegepersonal das paradoxe Phänomen, daß das Kind mehr erbricht als es zu sich genommen hat. Galle wird im Erbrochenen nicht zu finden sein; es handelt sich also um das sog. "weiße Erbrechen" (D u h a m e l , S a u v e g r a i n), das aber beim Neugeborenen nur wenig oder keine Säurebeimengung enthält. Durch die verhältnismäßig rasche Erweiterung des Magens kann es zu Blutungen aus der Magenwand kommen, wodurch das Erbrochene zuweilen braun oder rot gefärbt sein kann. Alle weiteren Symptome lassen sich folgerichtig aus dem gehäuften Erbrechen ableiten. Diese sind im Verlaufe anhaltender Krankheitsdauer, Gewichtsabnahme, zunehmende Dehydrierung und Anfälligkeit für Infektionen.

Nach gesicherter Diagnose sollte unverzüglich der allein rettende chirurgische Eingriff (Gastroenterostomie) vorgenommen werden; ein Zögern würde nur die Erfolgsaussichten für die Erhaltung des Lebens verringern. Ein Beispiel einer Pylorusatresie soll kurz geschildert werden.

Ulrike D. geb. am 21.2.1959

Das frühgeborene Kind (Mens VII) wurde unmittelbar nach der Geburt mit einem Geburtsgewicht von 1650 g und den Zeichen der Unreife zur Aufzucht in die Klinik gebracht. Bei der Geburt fiel eine überdurchschnittliche Fruchtwassermenge auf. Die Patientin ist das zweite Kind, Mißbildungen sind in der Familie nicht bekannt.

Bei der Aufnahme konnte kein verdächtiger Befund erhoben werden.

Verlauf: Vom ersten Tage an häufiges Erbrechen mit den obengenannten Besonderheiten. Das Erbrechen ließ sich medikamentös nicht beeinflussen. Normale Meconiumentleerung, zunehmender Gewichtsverlust, beginnende Austrocknung. Es werden intravenöse Infusionen mit Ringer- und Traubenzuckerlösungen gemacht.

Der Röntgenbefund ist charakteristisch (Abb.6); er bestätigt den Verdacht auf eine angeborene Mißbildung im Bereiche des Magenausganges oder der pars cranialis duodeni. Selbst nach sechs Stunden ist noch kein Kontrastbrei von dem stark dilatierten Magen in den Dünndarm übergetreten, so daß eine Atresie als sicher erscheint. Dieser Befund findet eine weitere Bestätigung darin, daß außer der Magenluftblase kein weiterer Gasgehalt im Abdomen festzustellen ist.

Nach der durch den Röntgenbefund gesicherten Diagnose wird die Gastroenterostomie durchgeführt. Es handelt sich um eine Atresie im Pyloruskanal. Das Kind hat den Eingriff gut überstanden; nach zwei Tagen stellen sich Cyanose und Schnappatmung ein, die eine Aspiration vermuten lassen. Trotz laufender Sauerstoffzufuhr und mehrmaligem Absaugen, sowie Verabreichung von Kreislaufmitteln kommt es zum Exitus letalis unter den Zeichen der Ateminsuffizienz.

Bei der Obduktion läßt die Lunge Zeichen der Aspiration erkennen, außerdem zeigen sich Hirnblutungen.



Abb.6 9 Tage alte weibl. Frühgeb. Aufn. im Hängen 6 Std. nach Kontrastmittelgabe. Erhebliche Magenerweiterung, Kontrastbreiansammlung im unteren Magenpol, oben große Luftblase.

Aus dem geschilderten Fall möge entnommen werden, daß bei den der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose weitgehend ähnlichen Symptomen auch an eine Atresie in der Gegend des Magenausganges gedacht werden muß. die gerade das Leben der Neugeborenen in weit erheblicherem Maße bedroht.

Angeborene Mißbildungen im unteren Duodenum und oberen

Jejunum.

Bei Mißbildungen unterhalb der papilla vateri tritt als neues Kriterium, die durch die Gallenflüssigkeit verursachte grüne Färbung des Erbrochenen hinzu. Die Einmündung des Gallenganges bildet deshalb in unserer Betrachtung eine wichtige Trennungslinie.

Die oben genannten Mißbildungen führen grundsätzlich zu gleichen klinischen Erscheinungen. Als Kardinalsymptom steht auch hier wieder das häufige Erbrechen im Vordergrund. Erbricht ein Kind häufig Galle, so ist das in jedem Falle eine äußerst besorgniserregende Erscheinung. Diese Tatsache weist schon auf eine vorhandene Mißbildung in den genannten Darmabschnitten hin.

Man unterscheidet im allgemeinen auch hier zwischen Stenose und Atresie. Die Stenosen pflegen aber gerade in diesen Regionen des Öfteren durch äußere Einwirkungen derartig unpassierbar zu sein, daß sie einer Atresie auch im Röntgenbild weitgehend gleich kommen. R e h b e i n spricht hier nach dem Vorschlag von G l o v e r und B a r r y von kompletten und inkompletten Atresien, was eine Rechtfertigung in den sehr ähnlichen klinischen Erscheinungen findet.

Ein heftiges galliges Erbrechen bereits am ersten oder zweiten Lebenstag deutet eher auf eine Atresie hin, da Stenosen erfahrungsgemäß über längere Dauer occult bleiben können. Liegt eine Atresie vor, so wird das Erbrechen regelmäßig, je nach Höhe, den ersten Mahlzeiten direkt oder nach geringer Dauer folgen und zu einem raschen Ver-

fall führen. Das Röntgenbild ist in diesen Fällen bereits bei Leeraufnahmen sehr aufschlußreich. Es zeigt wenige Spiegelbildungen mit darüber befindlichen Luftblasen im oberen Teil des Abdomens und das völlige Fehlen von Gasanteilen weiter caudal. Nach P o t t s ist dies bereits ein sicheres Auszeichen für eine Atresie, deren Sitz sich nach der Anzahl der Spiegelbildungen ungefähr voraussagen läßt. Eine Kontrastbreifüllung sollte im Hinblick auf die Komplikationen bei der im Anschluß erfolgenden Operation vermieden werden.

Stenosen werden in der Regel erst nach einigen Tagen, Wochen, Monaten, in Einzelfällen erst nach noch längerer Dauer klinisch manifest. Das Erbrechen kann bereits in den ersten Tagen nach der Geburt einsetzen, dann aber über längere Zeit völlig verschwinden, wobei sich die Kinder normal entwickeln können. Zwischenzeitliche Brechatacken werden oft kaum beachtet, wenn sie sich von selbst wieder einstellen und nicht lange andauern. Häufig bedingt dies aber eine Schwächung und ein Zurückbleiben der Entwicklung, die eine Anfälligkeit für Infektionen zur Folge hat. Die bereits eingangs genannten verschiedenen Ursachen für die Stenosen in diesen Abschnitten wirken sich nicht unterschiedlich auf die Art des Erbrechens aus, sie haben aber sicher verschiedenen Einfluß auf das zeitliche Auftreten; außerdem bestimmen sie weitgehend das chirurgische Vorgehen.

Die Röntgenaufnahmen bestätigen die Stenosen und in den meisten Fällen zeigen sich erhebliche Erweiterungen des Magens und Duodenums als Folge der Stagnation des Chymus. Auch hier verliert sich die anfängliche Häufigkeit des Erbrechens unter Zunahme der Menge des Erbrochenen. Als funktionelle Folge ist die häufig bei diesen Erkrankungen zu beobachtende Pylorusinsuffizienz aufzufassen, die ein ungehindertes Rückfließen des Duodeninhaltendes mit seiner charakteristischen Färbung verstehen läßt. Anfänglich, bei noch intakter Ventilwirkung des Pylorus können daher die galligen Beimengungen im

Erbrochenen fehlen, weil zunächst nur Mageninhalt erbrochen wird. Im weiteren Verlauf bietet aber das sog. "grüne Erbrechen" (D u h a m e l) ein sicheres klinisches Symptom.

Die Frage, weshalb das Erbrechen bei diesen angeborenen Stenosen in einigen Fällen erst verhältnismäßig spät einsetzt, ist nicht ganz einfach zu beantworten. Als naheliegender Grund ist wohl auch hier die Ernährungsumstellung von flüssiger auf breiige und feste Kost zu nennen. Es mag sein, daß auch die langsam sich entwickelnde Gewebsverdichtung der Darmwände und die damit einhergehende Versteifung des Darmrohres eine Rolle spielen. Letztlich dürfte die aufrechte Haltung der Kinder mit dem Sitzen- und Laufenlernen die eigentliche Stenosierung der durch die Mißbildungen betroffenen Darmabschnitte durch den bei dieser Haltung auftretenden Zug in caudaler Richtung bedingen.

Zwei typische Beispiele mögen zur Erläuterung dienen:

Lieselotte K., geb. am 11.9.1951

Alter bei der Einlieferung: 1 Jahr 4 Monate. Das Kind hat nach Angaben der Mutter bereits seit der Geburt bis zum Alter von 4 Monaten fast täglich erbrochen. Damals wurde das Leiden angeblich auf einen "Magenpförtnerkrampf" zurückgeführt und den Eltern gesagt, daß sich diese Erkrankung mit der Zeit wieder gäbe. Darauf sei dann eine Zeit lang Ruhe gewesen und das Kind habe sich gut erholt. Nach etwa 2 Monaten trat erneutes Erbrechen in verschiedenen großen zeitlichen Intervallen auf. In letzter Zeit kam es fast täglich zum Erbrechen, scheinbar unabhängig von der Nahrungsaufnahme, gefolgt von relativem Wohlbefinden. Kurz vor der Aufnahme erbrach das Kind mehrmals täglich und hatte Fieber.

Bei der Aufnahme befand sich das Kind in außerordentlich schlechtem E.Z. und A.Z., der Hautturgor war stark vermindert.

Verlauf: Erstmalig trat nach 14 Tagen heftiges galliges Erbrechen auf, das zu einer raschen Verschlechterung des Allgemeinzustandes führte.

Eine Röntgenuntersuchung zeigte zwei Flüssigkeitsspiegel im rechten Oberbauch mit großen darüberliegenden Luftblasen. Bei einer Kontrastmittelfüllung (Abb.7) stellte sich der mäßig vergrößerte Magen in Hakenform

und ein riesiges Duodenum dar. Die Entleerung aus dem Magen war stark verzögert.

Bei der Operation fand sich eine Stenose an der flexura duodenojejunalis sowie eine divertikelartige riesige Ausstülpung des oral der Stenose gelegenen Duodenumsabschnittes. Die pars cranialis und descendens waren erheblich gebläht. Das Divertikel wurde eröffnet und auch das sehr große Duodenum aufgeschnitten. Die oberste Jejunumschlinge wurde Seit zu Seit mit dem Duodenum anastomosiert. Das Kind überstand die Operation gut und erbrach nicht mehr. Die Entlassung erfolgte nach 2 1/2 Monaten bei gutem E.Z. und A.Z.

Bei einer Nachuntersuchung nach 2 Monaten war die Passage normal, das Duodenum aber immer noch etwas erweitert. Klinisch war kein pathologischer Befund mehr zu erheben.



Abb.7 1 1/2 Jahre altes Mädchen. Aufn. 2 1/2 Std. nach Kontrastmittelgabe. Mäßig vergrößerter Magen in Hakenform. Stenose an der flex.duodenojejunalis mit riesiger divertikelartiger Ausstülpung des Duodenums.

Bernhard D., geb. am 27.9.1955

Der bei der Aufnahme 14 Tage alte Säugling wurde wegen häufigen Erbrechens, das bereits seit der Geburt bestand, in die Klinik eingewiesen. Seit etwa einer Woche war das Erbrechen gallig. Bei der Aufnahmeuntersuchung fiel lediglich eine meteoristische Auftreibung im linken Oberbauch auf.

Bei der sofort durchgeführten Breipassage zeigte sich eine leichte Erweiterung des Duodenums (Abb.8). Es läßt sich bereits eine Stenose an der Flexura duodenojejunalis erkennen; die Passage war hierdurch behindert.

Die Brechneigung verlor sich zeitweise, trat aber immer wieder, besonders bei katarrhalischen Infekten

auf. Diese waren infolge des schlechten Allgemeinzustandes relativ häufig. Bei einer erneuten Röntgenkontrolle zeigte sich noch immer eine starke Verbreiterung des Duodenums; der Pyloruskanal war weit, die Stenose noch darstellbar.

Allmählich besserte sich der Zustand des Kindes; in den letzten 10 Wochen des Klinikaufenthaltes war kein Erbrechen mehr zu beobachten. Der Knabe konnte nach 6 Monaten bei gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden. Aufnahmegewicht 2700 g. Entlassungsgewicht 6400 g. Mit den Eltern wurde vereinbart, das Kind bei erneut auftretendem Erbrechen in die Klinik zu bringen. Der Knabe ist schon seit drei Jahren beschwerdefrei.



Abb.8 3 Wochen alter männl.Säugling. Stenose an der flex.duodenojejunalis. Erweiterter Pyloruskanal mit leichter Dilatation des Duodenums.

Das Erbrechen bei Zwerchfellhernien:

Die Mißbildungen des Zwerchfelles sollen abschließend in diesem Zusammenhang besprochen werden, obwohl sie nur indirekt den Verdauungstrakt betreffen und in den meisten Fällen nichts mit den eigentlichen Mißbildungen desselben zu tun haben. Die Ähnlichkeit der Symptome aber rechtfertigt ihre Besprechung an dieser Stelle. Es kann auch hier in vielen Fällen gehäuftes Erbrechen an erster Stelle einer Reihe von typischen Symptomen stehen.

Übereinstimmend sind die Angaben über die Häufigkeit der einzelnen Formen der angeborenen Zwerchfellhernien.

An erster Stelle stehen die sog. Hiatushernien (Bruchpforte: Foramen oesophageum), die nach H a r r i n g t o n 80% aller Zwerchfellhernien ausmachen (M e n d i n i , P e r o , S c h m i d , V a l d o n i , D u h a m e l).

Seltener sind die sog. Bochdalek-Hernien (M e n d i n i, C a r r o n), die von S c h m i d als "Hintere Zwerchfellhernien" bezeichnet werden (Bruchpforte: Trigonum lumbocostale, foramen bochdaleki).

Noch seltener sind die Morgagni-Hernien oder nach S c h m i d "Vordere Zwerchfellhernien"; H a r r i n g - t o n gibt ihre Häufigkeit mit 2 % an (Bruchpforte: Trigonum sternocostale).

M e n d i n i und P e r o unterscheiden nun in den einzelnen genannten Gruppen wieder fetale und embryonale Hernien, je nachdem ob ein Bruchsack vorhanden oder nicht vorhanden ist. Nach C a r r o n und B e t h e n o d tritt die Bochdalek'sche Hernie zu 90 % ohne Bruchsack, also als embryonale Hernie auf, während die Morgagni-Hernie fast immer von einem Bruchsack eingehüllt ist, außerdem soll sie die rechte Seite bevorzugen, während Zwerchfellhernien allgemein linksseitig häufiger sind. Das häufigere Auftreten von linksseitigen Zwerchfellhernien ist auf den kleineren Leberlappen zurückzuführen.

S c h m i d nennt außerdem noch zwei weitere Gruppen; es sind dies "Zentrale Zwerchfellhernien" und die "Zwerchfellaplasie", die aber seltener anzutreffen sind (S h a t z k y).

B e a u j e u und M o r i o n unterscheiden im wesentlichen nur drei Gruppen:

- 1.) umfangreiche intrathorakale Hernien
- 2.) kleine mediastinale Hernien (Hiatushernien im deutschen Schrifttum)
- 3.) "formes mineures"

Es handelt sich hierbei mehr um eine Unterscheidung der Hernien nach ihrer klinischen Bedeutung.

Alle genannten Formen der Zwerchfellhernien gehen gewöhnlich mit Störungen der Atmung, des Herzens und des Kreislaufes einher. In diesem Zusammenhang muß besonders auf die Störungen des Oesophagus und der Kardia hingewie-

sen werden, die hauptsächlich bei den Hiatushernien in Erscheinung treten und wohl eine der wichtigsten Ursachen für das blutige Erbrechen bei Zwerchfellhernien darstellen.

Es ist noch umstritten, ob der sog. Brachyoesophagus eine angeborene Mißbildung darstellt oder ob er nicht sekundär durch die Verlagerung eines Teiles des Magens in den Thoraxraum als zu kurz erscheint; mit Sicherheit findet sich aber in diesen Fällen eine funktionelle und anatomische Insuffizienz der Kardia (D u h a m e l), die den sog. "gastro-oesophagealen Reflux" nach P l a r r e und L e l o n g zur Folge hat.

Einleuchtende Gründe für die Kardiainsuffizienz sind das Fehlen des bereits erwähnten His'schen Winkels und der unterstützenden ringförmigen Zwerchfellmuskulatur. Diese Kardiastörung führt bei andauernder Regurgitation des sauren Mageninhaltes nach D u h a m e l zu einer hämorrhagischen oder stenosierenden Oesophagitis. Dies dürfte eine Erklärung für die häufigen Blutbeimengungen im Erbrochenen sein, die gerade bei Zwerchfellhernien als Charakteristicum beobachtet werden und nicht selten zu hochgradigen Anämien führen. Von entscheidender Bedeutung für die Kontinuität des Erbrechens sowie für die Therapie ist die Beweglichkeit der verlagerten Organe. Bei den sog. Gleithernien wird das Erbrechen im wesentlichen von der augenblicklichen Lage der betroffenen Organe abhängen; sie können, da sie im Bruchspalt verschieblich sind, entweder im Thoraxraum oder im Abdomen liegen. So ist es zu verstehen, daß das Erbrechen in diesen Fällen oft schon bei Fütterung in aufrechter Haltung verschwinden kann. S m e l l i e berichtet von eigens für die aufrechte Haltung angefertigten Gipsstühlen; mit dieser Therapie sind bei einfachen Fällen Erfolge erzielt worden.

Zwerchfellhernien können aber auch z.B. unter dem klinischen Bild einer tiefsitzenden Duodenalstenose auftreten. W i l l a r d berichtet von einem solchen Fall,

bei dem erst während der Operation eine Bochdalek'sche Hernie festgestellt wurde. Dies kann, wie eingangs bereits erwähnt, auf eine Stenosierung eines Dünndarmabschnitts durch eine verhältnismäßig enge Zwerchfellöffnung zurückzuführen sein, besonders wenn durch die gleiche Öffnung weitere Organe in den Thoraxraum verlagert sind.

Nicht alle Zwerchfellhernien gehen mit häufigem Erbrechen einher, oft bleiben sie ganz symptomlos und werden erst als Zufallsbefunde festgestellt. Das blutige Erbrechen beginnt häufig schon kurz nach der Geburt und kann über längere Perioden völlig verschwinden; es muß aber in Verbindung mit Attacken von Cyanose und Dyspnoe sowie Trink- und Schluckschwierigkeiten und typischen auskultatorischen Befunden den Verdacht auf eine Zwerchfellhernie erregen.

Der Röntgenbefund sichert die Diagnose durch das Sichtbarwerden von verlagerten Magenanteilen und Darmschlingen sowie Spiegelbildungen und Luftblasen. In schweren Fällen ist auch das Mediastinum mehr oder weniger weit zur intakten Thoraxseite hin verlagert.

Der chirurgische Eingriff sollte auch hier so bald als möglich erfolgen, auch im Hinblick auf die Möglichkeiten, die betroffene Lungenhälfte noch zur vollen Entfaltung bringen zu können, falls diese Lungenhälfte nicht atelektatisch ist. Im Anschluß sollen zwei Beispiele beschrieben werden.

Joachim L., geb. 18.2.1954

Der Säugling wurde zum ersten Male im Alter von 5 Monaten in dystrophischem Zustand in die Klinik gebracht. Vom zweiten Lebenstage an hat er im Strahl erbrochen, und zwar erst 3 - 4 mal täglich, 2 - 3 Stunden nach jeder Mahlzeit. Das Erbrochene enthielt des öfteren schwarze sowie helle Schleimklumpen. In letzter Zeit konnten nur geringe Gewichtszunahmen festgestellt werden, das Trinken bereitete Schwierigkeiten; seit der Geburt sei ein leichter Husten vorhanden.

Die Röntgenaufnahme zeigte eine starke Dilatation des Oesophagus. Der Magen erscheint stark segmentiert (Abb.9) und liegt zum Teil deutlich über der linken Zwerchfellhälfte.

Diagnose: Linksseitige Zwerchfellhernie mit einer Verlagerung des Magenfundus.

Bei der Aufnahmeuntersuchung war im Epigastrium eine deutliche Resistenz zu tasten.

Verlauf: Es wurde fast jede Mahlzeit erbrochen. Das Erbrochene enthielt teilweise Hämatin, teilweise frisches Blut. Da keine Besserung eintrat, wurde das Kind zur Operation vorbereitet.

Mediane obere Laparotomie, typischer Hiatusbruch, der 2/3 des Magens in den Brustraum drücken läßt. Starke Verwachsungen fesseln das Organ im Zwerchfellschlitz. Nach Abtrennung des linken Leberlappens kann der Magen aus dem Schlitz herausgelöst werden. Die Speiseröhre wird freigelegt und als gestreckter Strang an der Aorta fixiert. Die Öffnung wird verschlossen, der Magenfundus an die linke Zwerchfellkuppel angeheftet. Verschuß der Bauchhöhle.

Nach der Operation erholte sich das Kind gut, das Erbrechen sistierte sofort. Die Röntgenkontrolle zeigte normale Verhältnisse. Der Oesophagus, wie auch der Magen, waren noch mäßig dilatiert. Das Kind ist nun seit 5 Jahren völlig beschwerdefrei und hat sich gut entwickelt.

Sylvia K., geb. am 4.7.1958

Der bei der Einlieferung 3 Monate alte weibliche Säugling kam bereits mit 9 Wochen ins Krankenhaus, nachdem seit Fütterungsbeginn Schwierigkeiten mit der Stuhl- und Harnentleerung auftraten, diese aber auf



Abb.9 5 Monate alter männlicher Säugling. Hiatushernie mit Verlagerung des Magens in den linken Thoraxraum. Brachyoesophagus.

die einschlägige Behandlung nicht nachließen. Auf warme Wüchel besserte sich der Zustand.

Der Röntgenbefund (Abb.10) ergab eine groÙe linksseitige Zwerchfellhernie. Dünn- und Dickdarmteile waren in der linken Thoraxhälfte zu sehen. Das Mediastinum war weit nach rechts verdrängt; im Abdomen fallen zahlreiche Spiegelbildungen auf.

Bei der Operation wies die linke Zwerchfellhälfte einen lateralen Defekt von etwa 6 cm Länge auf. In der linken Thoraxhöhle befanden sich der gesamte Dünn- und Dickdarm, das Colon ascendens und transversum, sowie ein Teil des Magens. Die Eventration der Eingeweide gelang leicht, der Zwerchfelldefekt wurde nach Absaugen der Luft aus dem Brustraum geschlossen. Der linke Unterlappen der Lunge war atelektatisch, entfaltete sich aber bereits während der Operation unter Überdruckbeatmung. Außer einem kleinen gemeinsamen Mesenterium des Dünn- und Dickdarms fanden sich in der Bauchhöhle keine weiteren Fehlbildungen.

Der weitere postoperative Verlauf war komplikationslos. Am zweiten Tage nach der Operation wurde bereits mit peroraler Nahrungszufuhr begonnen; das Kind gedieh gut und konnte nach einem Monat nach Hause entlassen werden.



Abb. 10 3 Monate alter weibl. Säugling. Große linksseitige Zwerchfellhernie mit Verlagerung von Dünn- und Dickdarmteilen. Weit nach rechts verdrängtes Mediastinum. Im Abdomen zahlreiche Spiegelbildungen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Gehäuftes Erbrechen ist bei Neugeborenen immer - bei Säuglingen und Kleinkindern häufig - ein alarmierendes Symptom. Die Ursachen sind mannigfaltig, es muß aber dabei an erster Stelle an eventuell vorhandene Mißbildungen des Verdauungstraktes gedacht werden, da die durch diese Fehlbildungen verursachten Störungen bedrohliche Folgen haben können. Genaue Beobachtung des Erbrechens und Erbrochenen geben wichtige Hinweise für die Differentialdiagnose. Art und Farbe des Erbrochenen sowie das erste Auftreten dieses Symptoms lassen bei genauer Beobachtung weitgehende und genaue Rückschlüsse auf die Art und Lokalisation der Störung zu. Das Erbrechen bei den genannten Mißbildungen zeigt eine Reihe wichtiger Besonderheiten und ist das Kardinalsymptom, aus dem sich alle weiteren Erscheinungen folgerichtig ableiten lassen. Unwegsamkeiten des Verdauungskanales sind bei Kindern in der Mehrzahl angeborener Art und stellen höchstbedrohliche Krankheitsbilder dar, die in schweren Fällen ein rasches chirurgisches Eingreifen erfordern, um die Kinder am Leben erhalten zu können. Die Passagestörungen stellen aber auch unter den chronisch verlaufenden Gedeihstörungen eine Lebensbedrohung dar, die in solchen Fällen durch zielbewußte konservative Maßnahmen abgewendet werden kann.

Erfolge können in beiden Fällen nur dann erzielt werden, wenn Art und Lokalisation der Passagestörungen rechtzeitig erkannt werden. Das gehäufte Erbrechen bei Kindern sollte deshalb größere Beachtung finden. Der Ursache muß so lange nachgegangen werden, bis eine operable Mißbildung auf Grund einer genauen röntgenologischen Untersuchung ausgeschlossen werden kann.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- 1) Abderhalden, E., "Lehrbuch der Physiologie"
Benno Schwabe Verlag Basel
12.Aufl. 1946 S.32 ff.
- 2) Andersen, K., Kind.Ugeskr.Laeg. (1957) S.1174
- 3) Arneson, W.A., u. Ihle Ch.W. Ann.Surg. 139. (1955)
S.95
- 4) Beaujeu de, M.J. u. J.Morion, Pédiatrie (Lyon) 12.
(1957) S.309
- 5) Bentivoglio, G.C., Policlinico infant 8. (1940) S.473
- 6) Birnberg, T.L., Lancet II. (1929) S.607
- 7) Bodon, G., Virchow's Arch. 278. (1930) S.529
- 8) Boenig, H., "Leitfaden der Entwicklungsgesch. des
Menschen" Thieme Verlag Leipzig
2.Aufl. (1942) S.130 ff.
- 9) Bord de, R.A. u. E.J.Giunta, J.Thorac.Surg. 31.
(1956) S.731
- 10) Bratusch-Marain, A., Wien.Klin.Wschr. I. (1933)
S.417
- 11) "Brennemann's Practice of Pediatrics", Bd.3
Priorverlag 1953
- 12) Brescia, M.A. u. M.L. Quinn, Arch.of Pediatr. 71.
(1945) S.373
- 13) Calafat, A.M., Acta of rino-laryngol.it.americ.3.
(1952) S.345
- 14) Camera, U., Atti 13.Congr.pediatr.ital,619 (1930)
- 15) Carron, R. et M.Bethenod, Pédiatrie (Lyon) 9.
(1954) S.155
- 16) Castro de, P.M., Clin.y Labor 34. (1942) S.251
- 17) Cathcart Don, F., Americ.J.Dis.Childr. 55. (1938)
S.566
- 18) Chamberland, J.M., R.Fortin a.J.Lavoie, Canad.med.
Assoc.J. 75. (1956) S.837

- 19) Craighead, C.C., Amer.J.Surg. 91. (1956) S.44
- 20) Duhamel, B. et J.Sauvegrain, Vie med. Nr.spéc. (1956) S.89
- 21) Duhamel, B. et J.Sauvegrain, Arch.franc.Pédiatr.9. (1952) S.1017
- 22) Eck, S., Amer.J.Roentgenol. 73. (1955) S.713
- 23) Eksparre v., W., Arch.Kinderhkl. 152. (1956) S.282
- 24) Engberg, H., G.Thomsen a. J.Vesterdal, Acta paediatr. Stockh. 46. (1957) S.371
- 25) Engel-Schall, "Handbuch der Röntgendiagnostik im Kindesalter" Thieme Verlag Leipzig 1933, S.448 ff. (Frick)
- 26) Fanconi-Wallgren, "Lehrbuch der Pädiatrie", Benno Schwabe Verlag 5.Aufl. 1958 S.573 ff.
- 27) Forschner-Böke, H., Mschr.Kinderhkl. 54. (1932) S.414
- 28) Ghetti, E., Clin.paediatr.24. (1942) S.225
- 29) Giordano, D., Prat.pediatr. 91. (1931) S.515
- 30) Goldenberg, I.S., J.Dis.Childr. 93. (1957) S.548
- 31) Greenwala, H. and M.Steiner, Americ.J.Dis.Childr. 38. (1929) S.361
- 32) Grenet, H., Bull.Soc.Pédiatr.Paris 37. (1940) S.547
- 33) Groß, H., G.Salzer u. H.G.Wolf, Z.Kinderhkl. 79. (1957) S.158
- 34) Hansen, J., Brun's Beitr. 157. (1933) S.617
- 35) Hartzell, J.B., Americ.J.Surg. N.s.48. (1940) S.582
- 36) Hedblom, zit.b.Mendini
- 37) Heinrich, H. u. F.Holle, Dtsch.med.J. (1956) S.69
- 38) Henske, J.A. and K.R.Best, Americ.J.Dis.Childr.36. (1928) S.1224
- 39) Hertz, Cl. et J.Rousselet, Arch.franc.Pédiatr.9. (1952) S.851
- 40) Hoff, F., "Klinische Physiologie u. Pathologie" Thieme Verlag Stuttgart 4.Aufl.1954 S.330 u. 343 ff.

- 41) Hotop, L., Mschr.Kinderhkl.63. (1935) S.409
- 42) Huber, H.G., Kinderärztl.Praxis 9. (1938) S.415
- 43) Huerger, M. u. F.S.Panicello, Med.infant.Hosp.univ.
6. (1937) S.300
- 44) Ipsen, jr. J. u.H.Okkels, Hosp.tid. (1932) S.1083
- 45) Ivorra, J.C. y J.Camin, Med.españ. 38. (1957) S.25
- 46) Johannsen, N., Acta paediatr. (Stockh.) 13. (1932)
S.251
- 47) Kaufmann, E., "Lehrbuch d.spez.Pathol.Anatomie"
De Gruy'ter Verlag Berlin 1956,
I.Band 2.Hälfte S.948 ff.
- 48) Kelly, A.B., J.Laryng.a.Otol. 45. (1930) S.680
- 49) Kelly, A.B., J.Laryng.a.Otol. 46. (1931) S.521
- 50) Knox, H.E., Ann.Surg. 95. (1932) S.850
- 51) Koop, C.E., Adv.Pediatr. 6. (1953) S.63
- 52) Kosenow, W., Med.Klin. (1953) S.1425 u.1443
- 53) Kosenow, W., Kinderärztl.Praxis 23. (1955) S.498
- 54) Koszler, V., Arch.Kinderheilk. 116. (1939) S.151
- 55) Kremser, K., Fortschr.Röntgenstr. 78. (1953) S.746
- 56) Kreuter, E., Habilitationsschrift Erlangen 1905
- 57) Kristal, I.J., Arch.of Pediatr. 57. (1940) S.76
- 58) Kurilla, M.K., Med.Ann.Distr.Columbia 23. (1954)
S.607
- 59) Ladd, W., Surgery 1. (1937) S.878
- 60) Laessing, F., Arch.Kinderheilk. 97. (1932) S.1
- 61) Langoroj, N., Z.sovrem.Chir.4. (1929) S.105
- 62) Lapage, C.P., A.E.Sommerford and F.Howe, Arch.Dis.
Childr.6. (1931) S.307
- 63) Lauenstein, H., Z.Kinderheilk. 54. (1932) S.117
- 64) Leenders, G.M.J.Th., Belg.Tijdschr.Geneesk.9. (1953)
S.818
- 65) Lelong, M., Ann.paediatr.fenn. 3. (1957) S.415

- 66) Levesque, J. et R.Perrot, Bull.Soc.Pédiatr.Paris
37. (1940) S.587
- 67) Levy, J., Ann.paediatr. (Basel) 188. (1957) S.257
- 68) Litchfield, H.R., Arch. of Pediatr. 73. (1956) S.229
- 69) Madden, J.L. and W.J.Mc Cann, Surg.Clin.N.Amer. (1955)
S.441
- 70) Marfan, A.B., Nourisson 18. (1930) S.289
- 71) Martyn, R., Mschr.Kinderhik. 86. (1941) S.216
- 72) McIntosh, R. and E.J.Donovan, Amer.J.Dis.Childr.57.
(1939) S.116
- 73) Mendini, O., B.D.Pero, Atti.Soc.med.Bolzano 5.
(1956) S.155
- 74) Meyer, A.K., S.Hoffmann a. J.K.Amtmann, Amer.J.Dis.
Childr.56. (1938) S.600
- 75) Mezenev, S., Nov.chir.Arch. 25. (1931) S.29
- 76) Miller, R. and H.C.Gage, Arch.Dis.Childr. 7. (1932)
S.65
- 77) Moersch, H., Americ.J.Dis.Childr. 38. (1929) S.294
- 78) Morse, J.L., Med.Clin.N.Amer. 15. (1932) S.823
- 79) Nassau, E., Ann.paediatr. 184. (1955) S.263
- 80) Neyroud, M., Praxis Bern (1955) S.648
- 81) Nielsen, O.S., Acta paediatr. (Stockh.) 43. (1954)
S.522
- 82) Noetzel, W., Dtsch.Z.Chir. 231. (1931) S.614
- 83) Nordio, S., e B.Roscioli, Minerva pediatri. (Torino)
9. (1957) S.753
- 84) Nunan, B., A.Tenuta, J.Pediatr. (Rio de Janeiro)
22. (1957) S.101
- 85) Opitz, H., Kinderärztl.Praxis 9. (1938) S.194
- 86) Opitz-De Rudder, "Pädiatrie" Springer Verlag 1957
S.713 ff. u. S.765 f.
- 87) Paisseau, G., E.Boegner et C.Vaille, Arch.Med.
Enf. 39. (1936) S.27
- 88) Peres, E., Kinderärztl.Praxis 24. (1956) S.14

- 89) Pfaundler - Schlossmann, "Handbuch der Kinderheilkunde" Vogelverlag Berlin
1931 4.Aufl. 3.Bd. S.283 ff.
- 90) Pichler, A., Anat.Anz. 86. (1938) S.207
- 91) Plarre, E.F., Med.J.Austral.II. (1956) S.241
- 92) Plichart, P., Acta gastroenterol.belg. 17. (1954)
S.552
- 93) Possent, B. e A.Gianelli, Minerva pediatrica (Torino)
6. (1954) S.874
- 94) Potts, W.J., Klin.Wschr. (1957) S.754
- 95) Raia, A., P.Curti, A.Cordoso d.Almeida a.W.Fry,
Surg.etc. 102. (1956) S.705
- 96) Rakower, J., H.Wilwidsky a.P.Wayl, J.Thorac.Surg. 31.
(1956) S.527
- 97) Rehbein, F., Arch.Kinderhkl. 152. (1956) S.221
- 98) Rehbein, F., Dtsch.med.Wschr. (1954) S.1299
- 99) Reinhard, W., Z.Kinderhkl. 58. (1936) S.288
- 100) Rett, A., Med.Mschr. 11. (1957) S.642
- 101) Rivarola, J.E., L.T.Rivara y. A.M.Sáenz, Arch.
argent.Paediatr.44. (1955) S.231
- 102) Roe, B.B. and H.B.Stephens, J.Thorac.Surg. 32.
(1956) S.279
- 103) Rossi, L.e L.Puviani, Pediatr.prat.9. (1932) S.67
- 104) Rossier, A., Arch.franc.Pédiatr. 12. (1955) S.190
- 105) Rovirolta - Astoul, E., Pediaatria (Barcelona) 15.
Suppl.44 (1954)
- 106) Schmid, 54.Tag.Dtsch.Ges.f.Kinderhkl. Essen
6. - 9.IX.1954
- 107) Schmid - Weber, "Röntgendiagnostik im Kindesalter"
Bergmann Verlag München 1955,
S.334 ff. u. S.393 ff
- 108) Schwenk, W., Mschr.Kinderhkl. 60. (1934) S.356
- 109) Shatzky, A.V., Chirurgija 10. (1956) S.6
- 110) Sidney, W., Arch. of Pediatr. 46. (1929) S.182

- 111) Smellie, J.M., Proc.Roy.Soc.Med. 47 (1954)
S.531
- 112) Smid, O.M.C.M., Mschr.Kindergeneesk. 7. (1938)
S.292
- 113) Snyder, W.H. and L.Chaffin, Surg.Clin.N.Americ.
(1956) S.1479
- 114) Stenger, 54.Tag Dtsch.Ges.f.Kinderhkl.Essen
6. - 9.IX.1954
- 115) Temming, H., Z.Kinderhkl. 47. (1929) S.443
- 116) Thomas, H., Z.Kinderhkl. 75. (1954) S.465 ff.
- 117) Thomsen, G.-J.Vesterdal and C.Winkel-Smith, Acta
paediatr. (Stockh.) 43. (1954) S.485
- 118) Thomsen, G., Acta radiol. Suppl. 129. (1955) S.9
- 119) Toricelli, C. e G.Bizzi, Minerva padiatr. (Torino)
9. (1957) S.647
- 120) Unshelm, E., Mschr.Kinderhkl. 51. (1931) S.94
- 121) Valdoni, zit. bei Mendini e Pero
- 122) Valisneri, E., Policlinico infant. 11. (1943)
S.81
- 123) Vogt, E., Amer.J.Roentgenol. 22. (1929) S.463
- 124) Vogtherr, H., Ann.paediatr. (Basel) 189. (1957)
S.213
- 125) Voss, E.A., Kinderärztl.Praxis 13. (1942) S.313
- 126) Waterson, D., Proc.Roy.Soc.Med. 47. (1954)
S.513
- 127) Weiss, F. and J.C.Duyer, I.Internat.Cole.Surg.
18. (1952) S.89
- 128) Wieland, E., Kinderärztl.Praxis 10. (1939) S.149
- 129) Wiener, I.J., J.M.McGinley and P.K.Adler, J. of
Pediatri. 49. (1956) S.191
- 130) Willard, J.H., Americ.J.digest.Diss. 7. (1940)
S.447
- 131) Windorfer, A., Dtsch.med.Wschr. (1957) S.1596 u.
S.1646

-) Wolf, H.G., Neue österr.Z.Kinderhbk. 2. (1957)
S.59
-) Zappalà, M., Arch.di Radiol.N. S.4. (1955) S.579
-) Ziegler, W., Jb.Kinderhbk. 143. (1934) S.36

Herrn Prof. Dr. A. Windorfer, dem Vorstand der Univ.-Kinderklinik, danke ich herzlich für die Ermöglichung, die Arbeit in der Klinik schreiben zu dürfen, sowie für seine freundlichen persönlichen Bemühungen.

Für die freundliche Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Arbeit möchte ich Herrn Oberarzt Priv. Doz. Dr. R. Thureau meinen herzlichen Dank aussprechen.

Für die Bereitstellung der Operationsberichte danke ich Herrn Prof. Dr. G. Hegemann, dem Direktor der Chir. Univ.-Klinik.

Lebenslauf.

Am 20. April 1935 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Dr. Harald Schwarze und seiner Ehefrau Annelise geb. Schaumburg in Leipzig geboren.

Nach der Volksschul Ausbildung von Ostern 1942 bis zum Sommer 1946 besuchte ich ab Herbst 1946 die Oberschule und bestand am 5. März 1955 die Reifeprüfung am Staatlich-Naturwissenschaftlichen Gymnasium zu Oberhausen/Rhld.

Im Mai 1955 begann ich mein Zahnheilkundestudium an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn und legte am 24. September 1957 die zahnärztliche Vorprüfung ab.

Seit dem Winter-Semester 1958/59 war ich an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen immatrikuliert und bestand am 29. Juni 1960 die zahnärztliche Prüfung.

DRUCK:
LUDWIG MÜLLER ERLANGEN
UNIVERSITÄTSSTRASSE 9